DOCTORAT UNIVERSITAIRE

FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1938 N° 26

Thèse présentée pour le Doctorat en Médecine

PAR
IDA FUDIM
née REMPEL
Chisinau (Roumanie), le 3 Mai 1913

Méningite tuberculeuse post-traumatique

(ETUDE MEDICO-LEGALE)

Président : M. C. SIMONIN, PROFESSEUR

STRASBOURG
IMPRIMERIE COMMERCIALE D'ALSACE-LORRAINE
20, Rue du Maréchal Lefèvre
1938

DOCTORAT UNIVERSITAIRE

FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1938 N° 26

Thèse présentée pour le Doctorat en Médecine

PAR
IDA FUDIM
née REMPEL
Chisinau (Roumanie), le 3 Mai 1913

Méningite tuberculeuse post-traumatique

(ETUDE MEDICO-LEGALE)

Président : M. C. SIMONIN, PROFESSEUR

STRASBOURG
IMPRIMERIE COMMERCIALE D'ALSACE-LORRAINE
20, Rue du Maréchal Lefèvre
1938

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobe et méprisé de mes confrères si j'y manque !

FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG

Doyen . . . . . MM. FORSTER.
Assesseur . . . . . SCHAEFFER.

Professeurs :

Embryologie	MM. ANCEL.
Anatomie	FORSTER
Histologie	BOUIN.
Physiologie	SCHAEFFER.
Physique biologique	VLES.
Chimie biologique	NICLOUX
Anatomie pathologique	MASSON.
Pharmacologie, Médecine expérimentale.	SCHWARTZ.
Hygiène, Bactériologie	OBERLING.
Médecine légale	SIMONIN.
Clinique médicale	MERKLEN. AMBARD.
Clinique chirurgicale	LERICHE. STOLZ.
Clinique ophtalmologique	REDSLOB.
Clinique dermatologique	PAUTRIER.
Clinique psychiatrique	PFERSDORFF.
Clinique neurologique	BARRE.
Clinique gynécologique et accouchements	REEB.
Clinique infantile	ROHMER.
Clinique oto-rhino-laryngologique . . .	CANUYT.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	VAUCHER.

Professeurs sans chaire :

MM. ARON Max. GERY.
BELLOCQ.

Chargés de cours et Agrégés :

MM. BENOIT.	MM. KREIS.
FONTAINE.	LE GUYON.
GELMA	REISS
GUNSETT.	THIVOLLE.
HANNS.	VAUCHER.
HUMBERT	WAITZ.
KAYSER.	WEISS A.
KELLER.	WOLF.

Agrégé libre : M. SIMON.

Directeur de la Clinique dentaire : M. ROMEY.

Chargé d'un cours complémentaire :

MM. MEYER M. RŒDERER.

Professeurs honoraires :

MM. CHAVIGNY. WEILL.

A mon Mari

Témoignage de ma plus vive affection.

A mes Parents et mes Beaux-Parents

Témoignage de ma profonde reconnaissance pour tout ce qu'ils ont fait pour moi.

A mon Frère

Meis et amicis

A mon Président de Thèse

M. le Professeur C. Simonin

Professeur de Médecine légale et de Médecine sociale
Chevalier de la Légion d'Honneur

qui nous a inspiré le sujet de cette thèse, et n'a cessé de nous guider de ses conseils éclairés au cours de ce travail.
Nous lui en exprimons notre vive gratitude et lui présentons l'hommage de notre respect.

A mon Maître

M. le Professeur Merklen

qui nous a marqué la plus grande bienveillance au cours de nos études, nous lui en exprimons notre vive reconnaissance.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine de Strasbourg

INTRODUCTION

Après la promulgation de la loi du 9 avril 1898 sur les accidents du travail, de nombreux travaux concernant la tuberculose post-traumatique ont vu le jour.

La tuberculose chirurgicale post-traumatique a attiré tout d'abord l'attention et a été l'objet de nombreux travaux.

La tuberculose pulmonaire n'a été étudiée que plus tard et la thèse de SCHWARTZMANN, soutenue à Strasbourg en 1936, a contribué à la connaissance de cette question envisagée sous son aspect médico-légal.

En ce qui concerne la méningite tuberculeuse post-traumatique, on se trouve que très peu d'observations dans la littérature française et à notre connaissance aucun travail d'ensemble n'a été consacré à cette étude. Ceci est dû vraisemblablement à la rareté de la méningite tuberculeuse post-traumatique comparativement aux autres formes de tuberculose post-traumatique.

A l'étranger on trouve un plus grand nombre d'observations cliniques dont l'étude critique peut contribuer à déterminer l'établissement des conditions qui doivent être réunies pour admettre l'imputabilité médico-légale de cette affectation au traumatisme.

Nous avons réuni quelques observations cliniques et quelques expertises médico-légales.

Nous diviserons notre étude en plusieurs chapitres consacrés à des considérations d'ordre général et clinique, d'ordre médico-légal.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548006_0022

NOTIONS GENERALES ET OBSERVATIONS CLINIQUES

Tandis qu'autrefois la part des traumatismes dans les tuberculoses pulmonaires et ostéo-articulaires avait été exagérée, ce fut le contraire pour la méningite tuberculeuse traumatique où l'on ne parla en général que de coïncidence.

Cependant LESAGE admet le rôle du traumatisme au même titre que celui des maladies anergisantes : « *la cause occasionnelle de la mobilisation des bacilles peut être une chute sur le crâne, une grippe, une coqueluche.* »

ARMAND DE LILLE cite un cas de méningite après un pneumo-thorax artificiel.

Cependant, la plupart des auteurs en France ne citent le traumatisme qu'à titre de cause occasionnelle sans lui accorder une très grande importance. Certains vont jusqu'à nier l'action du traumatisme ; les pédiâtres surtout, n'y croient pas beaucoup, invoquant le grand nombre de traumatismes chez l'enfant et la rareté des cas où un accident peut être incriminé dans la genèse de la méningite.

A l'étranger, des publications assez nombreuses ont vu le jour, certains travaux d'ensemble sont d'une importance significative.

D'après une statistique de ZOLLINGER, sur 83.623 cas d'accidents observés en Suisse de 1918 à 1924, il trouve : 157 cas de tuberculose post-traumatique, dont :

68 cas ostéo-articulaires ;
38 cas oculaires ;
23 cas pulmonaires ;
7 cas tendineux ;
5 cas cutané et musculaire ;
2 cas ganglionnaire ;
1 cas miliaire ;
1 cas péritoniale ;
2 cas *méningitiques.*

Salge et Mendelsohn rapportent des cas, ainsi que schultze, Koch, Oppenheim, Lindberg, Ochsenius, Landois, Dalché, en France ; Stern lui consacre un chapitre dans son traité des maladies médicales post-traumatiques.

Plus récemment, deux cas sont rapportés par D'Arrigo (1928), et Martino (1927).

Deux autres cas sont publiés par W. Munck (1934), à Copenhague.

Enfin, E. Lucinescu et N. Falcoianu rapportent un cas de pneumatocèle intra-crânien dû à une balle de fusil dans la tête et terminé par une méningite tuberculeuse.

Ces publications viennent confirmer les conclusions déjà anciennes de Forgue et Jeanbrau au *Congrès de Chirurgie*, en 1907 : « Les traumatismes sans plaies se bornent à révéler ou à créer une lésion bacillaire préexistante dans la région blessée, ou, à la localiser au point frappé, une tuberculose évoluant ou sommeillant à distance. »

Nous nous efforcerons dans ce travail de démontrer que ces conclusions s'appliquent aussi bien à la méningite tuberculeuse post-traumatique, qu'aux autres formes de tuberculose apparues par suite d'un traumatisme.

OBSERVATION I

(Dalché, *Gazette des Hôpitaux*, 1920, N° 60)

Méningite tuberculeuse chez une jeune fille en bonne santé après éclatement de torpilles à proximité. Concordance de temps, évolution progressive.

Une jeune fille ayant toutes les apparences d'une santé excellente était, au début de ses règles, quand une torpille tombe et éclate auprès de la maison qu'elle habitait. Le flux du sang s'arrête brusquement, mais, en même temps, elle est prise d'une excitation passagère qui se traduit par des cris, de l'agitation, un besoin impérieux d'aller et venir. Elle monte au grenier, descend à la cave, etc...

Les parents parviennent enfin à la calmer et elle se couche. Le lendemain on l'amène à l'hôpital, je l'examine, et à part sa nervosité qui n'était pas hors de proportion avec la commotion qu'elle avait subie, je ne trouve rien d'anormal.

Les poumons étaient intacts, elle n'avait pas de ganglions.

Le troisième jour, la fièvre s'allume, puis apparaissent

la raideur de la nuque et le Kernig. Les élèves, moi-même, nous avions d'abord parlé d'une pseudo-méningite hystérique, d'origine émotive, mais notre opinion changeait.

Le quatorzième jour, cette jeune fille mourait et l'autopsie montra qu'elle avait succombé aux suites d'une méningite granulique caractérisée.

OBSERVATION II

(Cas de E. Lucinesco et N. Falcoianu, Faculté de Jassy)

Traumatisme du crâne par balle, chez un ancien bacillaire. Méningite tuberculeuse tardive. Concordance de siège. Evolution progressive.

Il s'agit d'un malade de 23 ans, qui se présente à la première clinique chirurgicale le 10 décembre 1932 pour une plaie par arme à feu dans la région temporale droite.

On note dans les antécédents du malade une affection pulmonaire traitée au dispensaire de la Société pour la prophylaxie de la T. B. C.

La plaie qu'il présente est due à une tentative de suicide à la suite d'une brouille familiale. L'arme employée fut un revolver qu'il appuya contre la tempe droite. Il est transporté à la clinique en état de choc.

La plaie est située dans la région temporale droite, au-dessus de l'apophyse zygomatique. Deux heures après l'accident le malade est opéré.

Le trajet de la balle fut oblique, ascendant de bas en haut et de droite à gauche. L'intervention a consisté en esquillectomie et nivellement des bords osseux, curettage et drainage par deux mèches du foyer. L'évolution post-opératoire fut normale. Le patient quitte l'hôpital au bout de dix-sept jours. Bon état général. Il accuse de temps en temps des maux de tête. Le malade présente une atteinte de son affectivité. Il est triste et déprimé.

La ptose de la paupière (due à la paralysie du moteur oculaire commun) le gêne, fait pour lequel nous lui conseillons de se rendre à la clinique ophtalmologique où il subit une résection tarso-cutanée.

Deux mois après l'accident, le malade accuse toujours des céphalées qui le gênent beaucoup, le déterminant à se présenter de nouveau aux consultations dans notre service.

Le 27 février on lui fait une radiographie du crâne par laquelle on constate l'existence d'une pneumatocèle par deux

poches à air, l'une inférieure située immédiatement au-dessus de l'orbite à droite, l'autre supérieure, située 2 à 3 centimètres au-dessus de la première.

En dehors de la céphalée, qui n'est pas très intense qu'après l'opération, le malade accuse encore un symptôme qui « l'inquiète ». A chaque mouvement un peu brusque de la tête, il perçoit un bruit de clapotement qu'on entend jusqu'à une distance de 30 à 40 centimètres. Il ne peut préciser le moment de l'apparition de ce symptôme. Vu cette absence de symptômes et de manque d'indications opératoires, basés, d'autre part sur ce fait que ces pneumatocéphalies se résorbent souvent spontanément, nous adoptons l'expectative.

Depuis le 27 février 1933, nous perdons de vue le malade pendant deux mois, pour le retrouver en avril 1933, interné dans une clinique médicale pour une méningite bacillaire typique à grande lymphocytose (250 cellules par carré), réaction de NONNE-APPELT intensément positive, et présence des bacilles de KOCH dans le liquide céphalo-rachidien. Il y meurt le 1er mai 1933.

OBSERVATION III

(Cas de POLLAG, cité par ZOLLINGER, Schweizeriche méd. Wochenschrift 1929)

Méningite tuberculeuse après violent traumatisme de l'abdomen et du crâne. — Réveil d'anciens foyers ganglionnaires. — Concordance de siège et de temps, évolution progressive.

Garçon de 19 ans, très bonne santé, attaqué le 29 novembre 1924 par un taureau furieux, frappé au ventre, projeté contre un mur.

Plusieurs blessures légères à la tête, fracture du maxillaire inférieur, plaie de la paroi abdominale allant jusqu'au péritoine.

Deux jours plus tard, début d'une bronchite avec température légère, suppuration du maxillaire inférieur.

Quitte la clinique le 12 février, mais revient le 19 février parce que depuis cinq jours a eu des vertiges, vomissements, douleur dans la nuque. Décès le 12 mars.

Autopsie : Méningite tuberculeuse basilaire, ganglions trachéo-bronchiques calcifiés, ganglions mésentériques, dont quelques-uns sont caseifiés.

OBSERVATION IV

(Cas de TERPLAN, cité par ZOLLINGER, schweizerische méd. Wochenschrift 1929)

Traumatisme avec fracture du crâne et hernie cérébrale. — Signes encéphalo-méningés. — Tuberculome et méningite tuberculeuse. — Concordance de siège et de temps. Evolution progressive.

Enfant de 2 ans et demi, a été en contact avec un enfant tuberculeux, mais lui-même est bien portant.

Coup de pied de cheval sur le crâne, trépanation, perte de substance osseuse de la grandeur d'une pièce de 5 francs, hernie du cerveau.

Quinze jours après, petite élévation de température suivie de crises d'épilepsie Brawais-Jacksonnienne.

La hernie disparaît la onzième semaine.

Mais la température reprend la seizième semaine, avec céphalées, vomissements, apparition de signes méningés.

Mort quatre semaines plus tard.

Autopsie. Poumons : petit foyer primitif calcifié.

Sous le prolapsus existe un tuberculome caseifié du cerveau avec quelques tuberculomes dans la profondeur se rattachant à lui : Granulations sur les méninges.

OBSERVATION V

(Cas de STAEHLIN, cité par ZOLLINGER, Schw. méd. Wochenchrift 1929)

Méningite tbc. par traumatisme de la nuque. — Concordance de siège et de temps. — Evolution progressive. — Réveil d'anciens foyers ganglionnaires.

Ouvrier de 40 ans, le 30 décembre 1913 subit une contusion de la nuque par une pièce de bois.

Le lendemain, céphalées ; quelques jours plus tard apparaissent des vomissements et les signes méningés.

Mort le 26 janvier.

Autopsie : méningite granulique avec prédominence au niveau de la fosse cérébrale postérieure.

A ce niveau, les granulations plus anciennes.

Au niveau des poumons, quelques foyers anciens cicatrisés, quelques ganglions trachéo-bronchiques calcifiés.

OBSERVATION VI

OCHSENIUS (D. Med. Wochenschrift 1929, p. 224)

Méningite tbc. post-traumatique à début atypique. — Concordance de siège et de temps. — Evolution progressive.

Enfant de 5 ans tombé du haut d'un fauteuil à terre, sur l'occiput. Ecchymose occipitale.

Dix jours plus tard, apparition de fièvre qui dure quinze jours, à ce moment impossibilité de parler pendant trois heures. La parole revient, mais l'enfant répète plusieurs fois la même chose, mélange les mots. Il saisit les objets à l'envers, n'importe comment. Puis le caractère devient irrascible, impatient.

Trois jours plus tard, l'aphasie réapparaît pendant quelques heures. Cet état dure quelques semaines. Les signes méningés n'apparaissent que huit jours avant la mort.

Méningite tbc. typique. Sept semaines se sont écoulées entre le traumatisme et la mort.

OBSERVATION VII

(Cas KONRAD KOCH, Münchener Med. Wochenschrift 1929)

Méningite tbc. consécutive à un traumatisme ayant réveillé un mal de Pott guéri. — Concordance du siège et du temps. — Guérison.

Garçon de 9 ans, à l'âge de 7 ans, soigné pour mal de Pott dorsal (4e vertèbre dorsale). Considéré comme cliniquement guéri.

Trois semaines avant son admission à la clinique, tombe du haut d'une chaise en arrière sur le dos.

Les jours suivants, douleurs de la colonne dorsale. Quinze jours après la chute se plaint de céphalées continues frontales, on note une perte de l'appétit et du sommeil, puis des vomissements quelques jours avant l'admission.

A l'admission, le 3 décembre 1929, présente les signes typiques de méningite tbc. avec présence des B. K. dans le liquide C. R.

Le 24 décembre, les signes méningés sont en régression.

Radio des poumons : lésions anciennes des ganglions hilaires.

La radio de la colonne montre une reprise des phénomènes inflammatoires au niveau de la 4e vertèbre dorsale.

L'état s'améliore lentement, les B. K. disparaissent du liquide céphalo-rachidien, et l'enfant est guéri apparemment.

Cette guérison n'est peut-être qu'une rémission passagère, elle est attribuée au peu de virulence des bacilles et la supposition d'une forme anatomique localisée (en plaques).

OBSERVATION VIII

MARGA OTTOW (Clinique Berlin West-End) Deutsche Med. Wochenschrift 1931

Méningite tbc. par traumatisme chez un enfant porteur d'une primo-infection tuberculeuse. — Concordance de siège et de temps. — Evolution progressive.

Enfant de 2 ans un quart. Pas de tuberculose familiale.

A l'âge de 2 ans fait une coqueluche.

Au début du mois de mai 1930, chute sur la tête.

Aussitôt après l'enfant devient pâle, fatigué, agité, se tient la tête et s'agite constamment. Fortes sueurs nocturnes.

Le quatorzième jour, malgré ces phénomènes, on procède à la vaccination anti-variolique.

Puis la température monte. Le Pirquet est positif.

La radio pulmonaire montre le complexus primaire ganglio-pulmonaire.

Les signes méningés s'installent le 1er juin, évolution vers la mort en trois semaines.

L'autopsie est refusée, l'inocculation au cobaye est positive.

OBSERVATION IX

(Cas de ZOLLINGER, Schweiz. Med. Woch 1926)

Méningite tbc. post-traumatique, réveil de tbc. ganglionnaire. — Concordance de siège et de temps. — Evolution progressive.

Ouvrier d'horlogerie, 17 ans.

Pas d'antécédents tuberculeux.

Le 24 février 1922, glisse et tombe en arrière, se heurtant violemment l'occiput au sol.

Depuis, douleurs continues, sourdes, dans le dos et céphalées ; huit jours plus tard vomissements.

Le 14 mars, apparition des signes méningés nets.

Le 29 mars, mort.

Autopsie : méningite granulique.

Distension des ventricules latéraux remplis d'une liquide clair sous pression, de même les 3e et 4e ventricules.

Les ganglions hilaires droits sont en partie caseifiés, à gauche ils sont sclérosés. Pas de tbc. pulmonaire.

OBSERVATION X

Cas de Lichtheim, cité par Zollinger

Méningite tbc. post-traumatique, réveil de tbc. ganglionnaire. — Concordance de siège et de temps.

Garçon de 10 ans, fait une chute d'un toit sur le crâne (partie antéro-latérale droite). Ecchymose dans la région fronto-orbitaire. Accuse des douleurs orbitaires continues du côté droit, dès le lendemain de l'accident.

Ces douleurs persistent, accompagnées bientôt de vomissements. Trois semaines après l'accident, début des signes méningés, évolution classique, exitus.

Autopsie : Méningite granulique typique, avec prédominence des grannulations au niveau de la fosse cérébrale antérieure droite. Tbc. ganglionnaire hilaire sclérosée.

OBSERVATION XI

(Cas de Schilling cité par Zollinger, Sch. M. W.)

Méningite tbc. post-traumatique tardive. — Concordance de siège. — Evolution progressive.

Jeune garçon sans antécédents particuliers.

Tombe d'une hauteur de quatre mètres sur le dos et la tête.

Est pris le jour même de vomissements.

Ecchymose frontale.

Onze jours après, violentes céphalées frontales.

Dans la suite, pendant six mois, céphalées intermittentes, état subfébrile, convulsions intermittentes, anorexie, perte de sommeil. Exitus.

Autopsie : Méningite granulique basilaire typique.

Lésions tbc. pulmonaires et ganglionnaires anciennes, scléreuses.

OBSERVATION XII

(Cas Brauneck, cité par Zollinger, Sch. M. W.)

Méningite tbc. post-traumatique à début prolongé par tuberculome solitaire cérébral. — Concordance du siège. Evolution progressive.

Homme de 33 ans, est blessé dans un éboulement au ni-

veau de l'oreille gauche. Blessure superficielle. Guérison rapide.

Un mois après, céphalées occipitales, vomissements, épilepsie Jacksonnienne des extrémités des membres supérieurs.

Fièvre légère, amaigrissement, anorexie. Ces phénomènes persistent six mois, avec perte de connaissance, convulsions, signes méningés tardifs.

Autopsie : Méningite granulique disséminée, mais tuberculeome solitaire du cerveau au niveau du lobe frontal gauche. Lésions pulmonaires et ganglionnaires anciennes.

OBSERVATION XIII

(Cas de Hilbert, cité par Schultze, Münchener Med. Wochenschrift N° 48, 1926)

Méningite tbc. post-traumatique, traumatisme crânien. — Concordance du siège et du temps.

Garçon projeté à terre violemment ; perte de connaissance. Ecchymose pariétale droite.

Le troisième jour, vomissements, céphalées.

Le septième jour, température.

Le onzième jour apparaît un strabisme convergent, signes méningés. Exitus le 29e jour.

Autopsie : Méningite basilaire typique, ganglions hilaires caséifiés.

OBSERVATION XIV

(Cas de Elben, cité par Schultze, Münchener Med. Woch.)

Réveil de tbc. ganglionnaire. — Concordance du siège et du temps.

Garçon traumatisé par un coup de poing dans le dos et sur l'occiput.

Dès le lendemain, céphalées continues, fatigue, anorexie, perte de sommeil.

Le troisième jour, vomissements et fièvre qui persiste jusqu'à l'apparition des signes méningés nets.

Evolution rapide vers la mort le vingt-cinquième jour.

Autopsie : Méningite granulique typique généralisée, ganglions hilaires caséifiés des deux côtés.

DONNEES PATHOGENIQUES ET ANATOMIQUES

Anatomie pathologique
dans la méningite tuberculeuse post-traumatique

Depuis le *Congrès International de* PRAGUE (1924) on distingue plusieurs formes anatomiques de la méningite tuberculeuse, suivant l'origine de la méningite, reconnue par le siège des granulations les plus anciennes.

1. Dans un certain nombre de cas, la méningite prend son origine le plexus choroïde. C'est la forme PLEXOGÈNE qui, par extension donne la méningite basilaire proprement dite.
2. Dans une deuxième catégorie de cas, le début se fait au niveau de la pie-mère. C'est la forme MÉNINGIALE.
3. Dans la majorité des cas, le début se fait simultanément au niveau du plexus et au niveau de la pie-mère. C'est la forme PLEXO-MÉNINGIALE.
4. Dans une autre catégorie des cas, la dissémination se fait à partir d'un tuberculome : forme TUBÉRALE ou ENCEPHALITIQUE.
5. Cette dissémination peut se faire soit vers le plexus, soit vers l'arachnoïde, soit vers les ventricules, soit enfin vers la dure-mère, où elle peut rester longtemps localisée. C'est la forme DURALE.

Données pathogéniques et expérimentales

La pathogénie de la tuberculose ne nous attardera pas.

Dans la très grande majorité des cas la tuberculose est d'origine contagieuse interhumaine.

L'origine héréditaire ne vaut que pour les formes transplacentaires.

Chez l'enfant en bas âge, la tuberculose prend souvent une allure aiguë d'emblée.

Chez l'enfant plus grand, il se forme ce qu'on a appelé le « complexus primaire ganglio-pulmonaire » qui va se sclé-

roser en laissant des cicatrices calcifiées dans le parenchyme pulmonaire et des adénopathies peri-trachéo-bronchiques.

Ces lésions peuvent rester latentes plus ou moins longtemps ou donner lieu par voie sanguine ou bronchique à d'autres foyers dits secondaires, lesquels à leur tour vont s'enkyster ou se réveiller sous l'influence de causes occasionnelles telles que les maladies anergisantes (grippe, coqueluche) ou traumatisme. La cuti-réaction négativée est le témoin de cette anergie.

L'influence du traumatisme sur la tuberculose a donné lieu à différentes recherches expérimentales.

Les premières sont celles de Max Schuller (1878). Il inocule par voie sous-cutanée des crachats tuberculeux et des débris de poumon caséeux à des chiens et à des lapins, et après traumatisme des articulations, constata des phénomènes inflammatoires à leur niveau.

Lannelongue et Achard, en 1899, reprirent les expériences de Schuller, et démontrèrent que ces arthrites étaient dues non au bacille de Koch, mais à des germes pathogènes autres véhiculés par les produits impurs injectés.

Plus tard, en 1904, il fut établi par Petrow et Ribera y Sans, que si le traumatisme ne fixe pas les bacilles de Koch, il peut développer au point traumatisé et réveiller des lésions demeurées latentes.

Robert Koch, le premier, a entrepris l'étude expérimentale de l'influence du traumatisme sur le développement de la *méningite tuberculeuse*. Il a constaté que la localisation méningée avait lieu par voie hématogène, et que le délai d'apparition était variable suivant l'animal employé et suivant la quantité de bacilles injectés. Ce délai est en moyenne de trois à quatre semaines, et au minimum d'une semaine.

Pour d'autres auteurs la dissémination des bacilles se ferait dans un certain nombre de cas par voie lymphatique. Strumpel pense que dans le cas de lésions tuberculeuses de l'iris, de l'oreille moyenne, du nez, les bacilles emprunteraient les gaînes lymphatiques péri-nerveuses pour se diriger vers l'arachnoïde et le cerveau.

Leube pense que ce mode de propagation existe dans une petite partie des cas.

On conçoit qu'un traumatisme de ces organes tuberculisés peut amener l'éclosion d'une méningite.

Schultze et Bostroem se sont attachés à l'étude du déve-

loppement dans le temps des granulations méningées et des symptômes qu'elles provoquent.

Ils ont constaté que la formation des granulations grises demande un minimum de trois à quatre jours après l'arrivée des bacilles au niveau des méninges.

Le début des symptômes de méningite se manifeste en général dix à dix-huit jours après le traumatisme, au plus tôt trois à quatre jours après. Mais la précocité des symptômes dépend, en grande partie, de la forme anatomique de la méningite. La forme plexo-méningiale se manifeste assez précocement, par contre les formes localisées, en plaques (durales) peuvent rester longtemps silencieuses cliniquement, de même que le tuberculome cérébral ou cérébro-méningé.

Finkelbourg a insisté sur ces formes silencieuses pendant des mois ou bien se manifestant par des signes atypiques, encéphalitiques, plutôt que méningés : aphasie, épilepsie Browais-Jacksonienne, et ne donnant lieu à des signes méningés que très tard, quelques jours avant la mort.

Cette brève étude anatomique et pathogénique de la tuberculose et de la méningite tuberculeuse post-traumatique nous permettra de faire un essai de classification pathogénique.

CLASSIFICATION PATHOGENIQUE DE LA MENINGITE TUBERCULEUSE POST-TRAUMATIQUE

A. Tbc. méningée post-traumatique par inoculation.

On connaît des cas célèbres d'inoculation de tuberculose extra-méningée, tels que le cas de Laennec, se blessant au doigt et contractant un tubercule local.

Zollinger parle des cas rarissimes d'inoculation tuberculeuse méningée post-traumatique, tel ce cas par fracture des os de la base du nez et de l'éthmoïde sans tuberculose de la muqueuse nasale.

B. Tbc. méningée post-traumatique par aggravation d'une tuberculose évolutive.

Le traumatisme peut accélérer l'évolution plus ou moins lente d'une tbc. pulmonaire ou extra-pulmonaire et donner lieu à une méningite terminale.

Weissmann-Netter a démontré qu'il existe une anergie causée par le traumatisme.

ZOLLINGER rapporte plusieurs cas d'aggravation par le traumatisme, d'une tuberculose évolutive ayant entraîné l'apparition d'une méningite terminale.

C. Tbc. méningée post-traumatique par réveil d'une tuberculose latente.

C'est de loin le cas le plus fréquent. L'explication en est donnée par la très grande fréquence de la tuberculose latente, pulmonaire, ganglionnaire, articulaire, etc., et par les données expérimentales.

Ces faits sont admis depuis longtemps en ce qui concerne les tuberculoses pulmonaires et ostéo-articulaires post-traumatiques.

Ils sont valables pour la pathogénie de la méningite tbc. post-traumatique.

Ici, il faut distinguer deux catégories de faits :

1° *Traumatisme du crâne*

qui pourra agir soit en amenant la rupture d'un foyer latent, tuberculome, granulations méningées localisées, soit en diminuant la résistance tissulaire locale (locus minus resistentiae) anergie locale).

2° *Traumatisme du foyer primitif*

Libération des bacilles enkystées qui vont se porter sur les méninges par voie sanguine ou lymphatique.

Ce mécanisme de la bacillémie chez les tuberculeux latents, par un phénomène de réactivation quelconque : maladies aiguës, traumatisme, a été mis en évidence par PRIBOIANN et M. BLECHMANN, au moyen de la technique de LŒWENSTEIN.

D'après ces considérations, on peut classer avec ZOLLINGER, les méningites tuberculeuses post-traumatiques par réveil d'une tuberculose latente en trois catégories :

1. Traumatisme du *foyer primitif* seul, méningite par MOBILISATION.
2. Traumatisme du *crâne seul* : méningite par LOCALISATION.
3. Traumatisme simultané du *crâne* et du *foyer primitif*: méningite par MOBILISATION et par LOCALISATION.

C'est le cas le plus fréquent et le plus démonstratif.

L'EXPERTISE MEDICO-LEGALE EN MATIERE DE MENINGITE TBC. POST-TRAUMATIQUE

Nous avons vu que pratiquement il est permis de négliger la méningite tuberculeuse post-traumatique par inoculation.

Par contre, le traumatisme peut amener l'éclosion d'une méningite chez des tuberculeux avérés, auquel cas, elle précipite l'évolution de la maladie, ou bien provoque l'apparition de cette maladie mortelle chez des sujets en bonne santé apparente.

Dans quels cas l'enchaînement des deux éléments cause et effet est-il possible ? Dans quel cas le traumatisme est-il responsable de l'apparition d'une méningite chez un tuberculeux ou chez un sujet qui, auparavant, jouissait encore pleinement de tous les attributs de la santé ?

Quelles sont les règles qui peuvent guider le médecin dans son expertise ?

Nous essayerons de répondre à ces questions en nous aidant du travail récemment paru de M. le Professeur Simonin, « Les bases médico-légales de la neurologie traumatique » (*Revue de médecine*, décembre 1937) et des expertises médico-légales que M. le Professeur Simonin a bien voulu nous remettre, ainsi que celles trouvées dans la littérature.

Ces expertises médico-légales nous montrent quels doivent être les critériums du médecin appelé à se prononcer sur un cas de méningite tuberculeuse survenue après un accident.

Condition médico-légales de la méningite tuberculeuse post-traumatique.

« Le diagnostic médico-légal d'une affection ou d'une lé-
« sion traumatique est plus compliqué que le diagnostic cli-
« nique, en ce sens qu'il exige la réunion des trois éléments
« indispensables que le médecin expert doit rechercher et
« discuter. »

(*Revue de Médecine*, Décembre 1937, P[r] Simonin).

A. Un dommage physique.

B. Un traumatisme.

C. Un lien étiologique entre ces deux éléments.

A. *DOMMAGE PHYSIQUE*

La méningite tuberculeuse post-traumatique présente les mêmes caractéristiques que la méningite bacillaire primitive : même évolution rapidement mortelle en trois semaines à partir de l'apparition des vomissements.

Le diagnostic est en général aisé. Pour le faire, on se base sur les signes cliniques, signes méningés qui ne sont que des signes de probabilité ; et surtout sur les signes de laboratoires qui sont des signes de certitude :

— Examen du liquide céphalo-rachidien avec recherche du B. K.

— Inoculation au cobaye, lequel est tuberculisé au bout de trois semaines.

— Enfin, l'autopsie est possible dans la plupart des cas, et sera utile pour vérifier l'aspect anatomique des lésions.

Le diagnostic de méningite peut être mis en difficulté au début de la maladie, dans les formes atypiques, silencieuses pendant des mois au point de vue méningé, mais présentant des signes généraux : amaigrissement, perte de l'appétit et du sommeil, agitation, et des signes d'ordre encéphalitique : aphasie, épilepsie Jacksonienne, changement de caractère, irritabilité, tremblements, etc...

En somme, le diagnostic de méningite tuberculeuse souvent très difficle au début de la maladie, est toujours fait avec facilité vers la fin de l'évolution par les recherches de laboratoire qui sont toujours positives.

Il est confirmé par l'autopsie.

B. *LE TRAUMATISME*

Le deuxième temps de l'examen médico-légal concerne l'étude du traumatisme invoqué par la victime. Ici l'interprétation est souvent délicate.

« En généralisant la définition que la Cour de Cassation « (21 février 1912) a donné de l'accident du travail, on peut « concevoir le traumatisme comme le résultat de l'action vio- « lente et soudaine d'une cause extérieure sur l'organisme.

« Dès lors, il est nécessaire que l'agent vulnerant aie une « action directe sur le corps pour réaliser le traumatisme.

« D'ailleurs, cliniquement, les actions indirectes provo- « quées par les explosions sont parfaitement capables de don- « ner naissance à des hémorragies méningées (Mestrezat, « Bouthier et Logre) où à une commotion médullaire « (Roussy et Lhermitte-Dalché) a signalé chez une jeune

« fille l'apparition d'une méningite granulique mortelle en « quatorze jours à la suite de commotion par éclatement de « torpille (obs. I). »

Zollinger distingue le traumatisme chez les non-tuberculeux, qui doit être d'une certaine intensité, et le traumatisme chez les tuberculeux, chez qui un traumatisme même minime suffit souvent à déclencher une méningite tuberculeuse terminale.

Il faut retenir qu'en neurologie traumatique il y a souvent disproportion entre la banalité de la cause physique et la gravité de la méningite consécutive.

La trace du traumatisme devra être recherchée soit sur le crâne, soit sur les différentes parties du corps correspondant à des foyers de tuberculose latente (thorax, abdomen, articulations, organes génitaux chez l'homme, etc.).

A défaut de constatations anatomiques, par suite de la guérison de la lésion traumatique, l'interrogatoire précis de l'entourage, mais surtout le témoignage ou le certificat du médecin traitant pourront servir de preuve pour justifier l'existence du traumatisme.

La nature tuberculeuse de la méningite étant établie, et la matérialité de l'accident étant constaté, le médecin expert doit rechercher s'il existe un *enchaînement clinique* entre ces deux processus ; cet enchaînement permettra de soutenir que l'un est l'effet de l'autre.

C. *IMPUTABILITE*

Tschmanke (*Soc. Med. Magdebourg*, 1923) donne quelques règles concernant le traumatisme et la tuberculose.

Zollinger (Schweiz. Woch. 1929) tire des conclusions médico-légales suivantes à la suite de son étude sur la méningite tuberculeuse post-traumatique :

1. La méningite tuberculeuse post-traumatique est toujours secondaire, jamais par inoculation.

2. Le traumatisme doit être caractérisé par son siège, sa nature.

3. Le traumatisme indirect est possible par contusion ou commotion généralisée, par effort, à condition qu'on puisse prouver des lésions anatomiques, mêmes minimes, rupture vasculaire, rupture du foyer primitif.

4. Il faut rechercher la localisation des granulations au niveau de la région correspondant au siège du traumatisme.

5. Le délai des premières manifestations de méningite est

en général de quinze jours, si ce temps d'incubation est plus prolongé, il faut rechercher les symptômes de transition.

6. La tuberculose du foyer primitif ne doit pas être évolutrice au point d'avoir eu la possibilité de donner lieu à une méningite en l'absence de tout traumatisme.

M. le Professeur Simonin a fait une mise au point récente de l'*imputabilité*, c'est-à-dire du lien étiologique reliant le dommage physique ou le traumatisme.

Cette étude consacrée à la neurologie traumatique est applicable point par point à la méningite tuberculeuse post-traumatique. Il nous faut diviser cette étude en deux chapitres : dans le premier nous étudierons les conditions d'imputabilité d'un traumatisme réveillant une tuberculose ancienne et donnant lieu à une méningite tuberculeuse.

Dans le second nous montrerons par quoi ces conditions se modifient lorsqu'il s'agit d'un traumatisme ayant aggravé une tuberculose évolutive de façon à donner lieu à l'éclosion d'une méningite tuberculeuse.

A. Méningite tuberculeuse post-traumatique par réveil d'une tuberculose latente

Pour établir que le traumatisme a été la cause génératrice d'une méningite tuberculeuse, sept condition nous paraissent devoir être réunies.

1° *Nature du traumatisme*

Celui-ci doit être avéré, caractérisé, mais avant tout approprié et adapté aux circonstances. On ne peut pas prendre en considération un vague choc, un heurt, qu'un malade retrouve souvent dans ses souvenirs, bien au contraire, le traumatisme doit avoir été assez violent et avoir provoqué soit des lésions anatomiques au point d'application — blessures superficielles ou profondes de la tête, de l'abdomen, des articulations — soit des troubles subjectifs *immédiats* et nettement établis, tels que : céphalées, vertiges, douleurs, vomissements, perte de connaissance.

Les fractures du crâne ne se rencontrent que rarement (obs. IV).

Dans tous les autre cas, il existait des lésions anatomiques nettes (obs. III, VI, X, XI, XII, XIII) soit des signes fonctionnels immédiats (obs. I, II, V, VII, VIII, IX, XIV).

2° *Nature de la maladie*

Il y a lieu de se demander si la méningite tuberculeuse traumatique est une complication acceptable.

Nous avons vu qu'expérimentalement elle a été reproduite (Robert Koch) et qu'au point de vue clinique elle a été étudiée par Schultze, Bostroem, Zollinger, Salge et Mendelsohn, Ockenius, Landois.

Stern lui fait une place importante dans son traité des maladies médicales post-traumatiques. De même, Feer, dans son traité des maladies des enfants, Pfanndler et Schlossmann, dans leurs traités de maladies infantiles.

La méningite tuberculeuse post-traumatique doit avoir sa place parmi les affectations nerveuses traumatiques à *imputabilité traumatique* évidente le plus souvent, possible toujours.

3° *Concordance du siège*

Trois catégories de faits se présentent :

— Soit traumatisme du foyer tuberculeux primitif seul (thorax, colonne vertébrale, articulations, abdomen. obs. VII, XIII).

— Soit du foyer primitif et des méninges (obs. III, XIV), thorax, crâne, articulations, abdomen, etc.).

— Soit des méninges seules (crâne et colonne vertébrale, obs. II, IV, V, VI, VIII, IX, X, XI, XII, XIV).

Cette concordance de siège n'est pas seulement externe, mais elle se vérifie dans quelques cas, jusque par la disposition anatomique des lésions granuliques de début, ou par des tuberculomes localisés (obs. IV, V, X).

4° *Enchaînement anatomo-clinique*

Il est nécessaire que la méningite soit reliée au traumatisme par une suite de symptômes, par une succession de manifestations morbides qui réalisent par leur jalonnement, une continuité ou tout au moins un enchaînement anatomo-clinique suffisant pour la constitution de la méningite tuberculeuse.

Nous avons retrouvé cet enchaînement appelé « *Brükkenerscheinigungen* » par Zollinger dans toutes nos observations.

Les symptômes les plus fréquemment rencontrés sont : les céphalées continues localisées ou généralisées, l'amaigrissement, l'anorexie, la pâleur, perte de sommeil, sueurs nocturnes, changement de caractère, irritabilité, agitation.

Il nous semble intéressant d'indiquer ici les formes rares de méningite tuberculeuse que le médecin légiste a intérêt à connaître pour établir l'enchaînement clinique entre le traumatisme et la méningite.

Ces formes sont la traduction clinique de la localisation anatomique des granulations ou tubercules au niveau de l'encéphale ou au niveau de la convexité du cerveau (SIMONETTI, MASSARY, PFEIFER).

Les manifestations nerveuses peuvent être des paralysies, monoplégies, hémiplégies, épilepsie Brawais-Jacksonienne, de l'aphasie motrice (ZAPPERT, VALDE, KIRSCHBERG), des sines oculaires : ptosis, strabisme, myosis, mydriase, nustagmus, amaurose. Toutes ces manifestations nerveuses sont en général passagères et ont disparu le plus souvent lorsque les signes méningés s'installent.

DEITZ a étudié récemment les formes mentales de la méningite tuberculeuse. Avec BARUCK et PFEIFER, il distingue trois syndromes :

a) *Syndrome confusionnel :* diminution de l'activité intellectuelle, perte de mémoire, désorientation, narcolepsie, automatisme ambulatoire.

b) *Syndrome dépressif :* Psychasthenie, idées de suicide alternant avec de l'emphorie.

c) *Syndrome délirant :* Démence précoce, hallucinations, anorexie, confabulation, emportement enfantin.

Les formes spéciales aux adolescents sont : la psychose de la puberté, schizophrenie, délire maniaque, stéréothypie, écolalie, négativisme.

Le diagnostic de la nature tuberculeuse de ces formes centales se fait par la ponction lombaire qui montre dans le liquide une augmentation de l'albumine, une diminution de chlore et de glucose, la présence de B. K. dans un certain nombre de cas, et la tuberculisation du cobaye.

Nous avons vu que le délai d'apparition des signes de la forme ordinaire de la méningite tuberculeuse est de 3-4 jours au plus tôt et de un mois au plus tard. Ce sont les cas de méningite immédiate qui ne prête pas aux discussions (obs. I, IV, VII, IX, X, XIII, XIV).

Dans une deuxième catégorie de faits les signes méningés font leur apparition au-delà de la limite de un mois. Dans ces cas, il faut s'appliquer à rechercher la succession des symptômes de jalonnement, « *Brückenerscheinigungen* » de ZOLLINGER. Nous les avons trouvés dans une série d'observations

où les signes méningés sont apparus cliniquement quelques mois, jusqu'à six mois, après le traumatisme (Obs. III, deux mois et demi ; obs. IV, quatre mois ; obs. VI, un mois et demi ; obs. XI, six mois ; obs XII six mois).

Lorsqu'une longue période intercalaire de silence clinique ne comporte dans l'intervalle ni réaction locale, ni atteinte générale, le rattachement étiologique est à exclure.

Cetet règle est absolue en matière de méningite tbc. post-traumatique.

6° La méningite n'existait pas avant l'accident

Cette condition nécessaire pour éliminer les faits de coïncidence, les rapports de circonstance là où l'on pourrait croire un rapport de causalité.

Ce sont les cas où les signes de méningite sont très précoces, coïncidant avec le traumatisme, le précédant ou le suivant de très peu (1 à 4 jours).

Dans ces cas, la ponction lombaire est d'une grande utilité. Le liquide céphalo-rachidien montrant les modifications albumino-lymphocytaires habituelles dès le début des signes cliniques de la méningite.

Dans le cas de tuberculose cérébrale, la question de chute traumatisante secondaire à la maladie se pose tout particulièrement ; en effet le tuberculome cérébral peut donner lieu à un ictus au moment de sa rupture dans les méninges.

Ces cas sont souvent difficiles à trancher, on ne peut guère se baser sur le délai de l'évolution des signes entre le traumatisme et le début de la méningite, d'autant moins que, dans ces cas, l'évolution est souvent prolongée. Les antécédents pathologiques sont importants à connaître, mais le meilleur critère sera la *concordance de siège*, la continuité anatomique indiscutable, comme c'est le cas de l'observation N° 4.

7° Dommage direct

Il est nécessaire que le dommage physique ou l'aggravation soit directe, c'est-à-dire qu'il n'y ait entre le fait générateur et le fait consécutif, interposition d'aucune cause postérieure et étrangère à l'accident.

Il est des cas où la maladie intercurente est de même nature que la méningite tuberculeuse. Exemple : tbc. pulmonaire, tbc. ostéo-articulaire ; le rattachement de la troisième localisation méningée demande alors à être discuté avec grand soin (expertises médico-légale I et III).

Tels sont les sept critériums nécessaires et suffisants va-

lables pour la plupart des affections neurologiques post-traumatiques, et appliqués à la méningite tuberculeuse post-traumatique.

Ces critériums permettent d'admettre ou de rejeter l'imputabilité médico-légale dont l'appréciation exige, dans cette maladie, beaucoup de sens critique et de circonspection.

B. Méningite tuberculeuse post-traumatique par aggravation d'une tuberculose évolutive

Jusqu'à présent, nous n'avons considéré que les cas où la méningite tuberculeuse était le premier symptôme de maladie, chez des sujets sains porteurs d'anciennes lésions cicatrisées réveillées par le traumatisme. Le traumatisme est seul complètement responsable de la méningite tbc. mortelle.

Mais il arrive que le traumatisme n'agit que par aggravation d'une tuberculose manifeste et dont la méningite n'a fait que raccourcir le terme de l'évolution fatale.

Deux cas peuvent se présenter :

1° La tuberculose était *diagnostiquée* avant le traumatisme. Le traumatisme a joué le rôle de cause occasionnelle favorisant l'éclosion de la méningite tuberculeuse.

Tels sont les cas discutés dans les expertises médico-légales qui suivent, N° I et N° III. C'est le cas de méningite à la suite d'un pneumo-thorax artificiel thérapeutique (Armand De Zille).

2° Ou bien la tuberculose évolutive était complètement *inconnue* avant le traumatisme, et n'a été mise en évidence que par la radiographie ou par l'autopsie. Ainsi l'expertise médico-légale de Zollinger (expertise N° IV), où la tuberculose pulmonaire évolutive était compatible avec le travail, et ne fut découverte qu'à l'autopsie.

Le mécanisme de l'aggravation a été pour les obs. I et III l'accélération de l'évolution de la maladie pré-existante avec apparition de symptômes de méningite.

Dans le cas N° IV il y a apparition de signes méningés, sans aggravation apparente de l'état pulmonaire, mais l'autopsie a révélé des lésions pleuro-pulmonaires telles que d'après l'estimation de l'anatomo-pathologiste une survie de plus de deux ans n'était pas possible, en dehors de tout traumatisme.

Ici encore, la réunion des sept conditions est nécessaire pour admettre l'aggravation d'une tuberculose évolutive.

Les trois premières sont analogues à celles précédemment étudiées. Il en est de même de la quatrième et de la cinquième, avec la réserve que la tuberculose dont le sujet est déjà porteur, doit manifester des signes *évolutifs* peu de temps après le traumatisme, avec apparition de signes méningés aboutissant rapidement à la mort.

La poussée évolutive post-traumatique est d'autant mieux admise que la maladie est moins évolutive (Mazel).

La sixième condition est indispensable : tuberculose évolutive existant avant le traumatisme. La mise en évidence est en général aisée, soit par la radiographie pulmonaire, ostéo-articulaire, soit par l'autopsie.

APPLICATIONS JURISPRUDENTIELLES

En ce qui concerne les applications que les tribunaux font de ces données médico-légales, il y a lieu de distinguer avec M. le Pr Simonin : en matière d'*accidents de travail*, la jurisprudence a été formellement établie par plusieurs arrêts de la Cour de Cassation, « les prédispositions morbides de la victime d'un accident qui ont pu faciliter ou en aggraver les suites, ne doivent pas être prises en considération dans la détermination de leur indemnité ».

En *droit commun*, elle est indécise et même contradictoire. Tantôt il est admis une responsabilité partielle, tantôt une responsabilité totale.

En *matière pénale*, il est tenu compte au point de vue de culpabilité et de l'application de la peine, de l'état antérieur de la victime (tuberculose évolutive, autre maladie surajoutée), s'il est démontré que cet état est responsable pour une grande part de l'évolution fatale consécutive au coup reçu.

Le corollaire de l'imputabilité partielle sera la réparation partielle du dommage. Or, il est difficile de fixer à chacun des facteurs étiologiques le quotient qui lui est imparti.

La proposition de Duvois d'évaluer les chances de survie de la victime avant l'accident, n'échappe pas à la critique. (Ce procédé a été employé dans le cas IV). Le professeur Simonin propose la mise en pratique du principe juridique de l'équivalence des conditions, appliqué couramment en jurisprudence.

Les tribunaux renoncent à examiner, en présence de causes multiples d'un dommage, qu'elle a été la cause essentielle et qu'elles ont été les causes accessoires.

Devant l'impossibilité de préciser l'importance relative des différentes causes, ils les tiennent toutes pour égales (Ronast et Givord, loc. cit.).

EXPERTISES MEDICO-LEGALES

EXPERTISE MEDICO-LEGALE I

(Par le Professeur Merklen et le Professeur Simonin)

Ostéo-arthrite tuberculeuse du cou de pied post-traumatique. — Tuberculose pulmonaire concomittante. — Méningite tuberculeuse mortelle. Imputabilité de la méningite.

— Histoire clinique de H... R..., qui fixe les grandes étapes de la maladie qui a entraîné la mort.

Du 11 mars 1929 au 2 décembre 1929, H... fait un séjour au Sanatorium de Altenberg, où il est constaté qu'il est atteint d'une tuberculose fibro-caséeuse assez extensive du poumon droit et localisée à gauche.

De 1929 à 1934, H... paraît assez bien se porter puisque le relevé des bulletins de maladie pendant cette période est négative.

Le 15 septembre 1934, H... est victime d'un accident. Il se présente à la consultation avec une légère enflure de l'articulation tibio-tarsienne droite. La radiographie de cette articulation montre un élargissement de l'espace interarticulaire et une image légèrement floue. Après deux jours de repos, il revient à la consultation de l'hôpital Sainte-Barbe, où il entre le 24 septembre.

Le pied est immobilisé dans une atelle et le blessé reste alité. Quelques jours plus tard l'atelle est remplacée par une botte plâtrée, qui est renouvelée à plusieurs reprises.

Progressivement se forme un petit abcès para-articulaire dont le pus contient des bacilles de Koch.

De nouvelles radiographies donnent l'image typique de l'ostéo-arthropathie tuberculeuse progressive.

Le rapport d'expertise du Dr Walter (cote 21) fait le point de l'état du malade à la date du 29 décembre 1935.

L'ostéo-arthrite tuberculeuse progressive est identifiée non seulement cliniquement, mais aussi radiographiquement et bactériologiquement.

C'est l'état local qui domine incontestablement la scène clinique.

L'état pulmonaire, très précaire, passe au second plan.

A la date du 18 février 1936, la situation est parfaitement consignée par le rapport d'expertise de M. le Pr Merklen : l'état général est très mauvais (amaigrissement, fièvre, sueurs) ; la tuberculose tibio-tarsienne continue son évolution ; les sommets du poumon sont infiltrés, des râles humi-

des sont perçus à gauche. Le diagnostic de tuberculose fibro-caséo-ulcéreuse des sommets est posé.

Enfin, le protocole d'autopsie établie le bilan exact des lésions le 1er mars 1936, date de la mort.

Herrgott a succombé à une méningite tuberculeuse.

Discussion

La situation médico-légale est la suivante :

H... a succombé à une méningite tuberculeuse caractérisée par une infiltration tuberculeuse de la base du cerveau et par la présence des bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien.

Deux autres foyers tuberculeux ont été constatés :

1° « Une vieille tuberculose pulmonaire avec symphyse pleurale totale gauche et droite », avec nodules calcifiés aux deux sommets et une caverne de la grandeur d'une noisette au sommet gauche.

2° Une tuberculose de l'articulation tibio-tarsienne droite qui contenait du pus à grumeaux en abondance et dont le cartilage articulaire avait presque entièrement disparu.

Cette articulation a été le siège d'une entorse le 15 septembre 1934.

La mort de H... soulève un problème de responsabilité dont la solution est subordonnée aux deux questions suivantes :

1° L'entorse du 15 septembre 1934 a-t-elle provoqué l'apparition de l'ostéo-arthrite tuberculeuse du cou de pied droit ? ;

2° La méningite tuberculeuse mortelle est-elle consécutive à l'ostéo-arthrite de même nature ?

1) Ostéo-arthrite tuberculeuse : En ce qui concerne la première question, il faut reconnaître que les conditions médico-légales de l'imputabilité se trouvent ici réunies.

La concordance de siège ne fait pas de doute : entorse ostéo-arthrite ont évolué sur la même articulation.

L'enchaînement clinique existe : c'est bien à partir du 24 septembre, date de l'entrée du blessé à l'hôpital, qu'apparaissent progressivement les signes de la localisation tuberculeuse sur l'articulation traumatisé.

La gravité du traumatisme a été suffisante pour aboutir à ce résultat. D'autres observations cliniques ont montré en effet qu'une simple entorse est parfaitement capable de faire apparaître une ostéo-arthrite tuberculeuse.

S'agit-il d'une localisation bacillaire post-traumatique ou d'une aggravation d'une lésion préexistante ? Cette discussion n'a qu'un intérêt secondaire puisque la jurisprudence de la Cour de Cassation et de l'Office Général des Assurances Sociales ne tiennent pas compte de l'état antérieur en matière d'accidents du travail. Au surplus, aucun document ne permet de croire qu'avant l'accident, H... se soit plaint du cou de pied droit. Si la première radiographie du 20 septembre 1934 a montré des contours un peu flous, cela peut provenir, comme le fait remarquer justement le Dr Walter, de l'oedème et de l'épanchement intra-articulaire. Cette première image radiographique ne permet pas d'affirmer que l'articulation se trouvait déjà atteinte à cette date.

2) Méningite : Il reste à discuter les raisons qui ont poussé à l'éclosion de la méningite.

Dans le précédent rapport de l'un de nous, en date du 15 février 1936, il avait été formulé des conclusions sans pouvoir s'appuyer sur les données d'autopsie. Celles-ci sont cependant d'un grand intérêt pour établir l'enchaînement des faits.

Quatre arguments nous paraissent devoir être retenus pour établir une relation de cause à effet entre cette localisation tuberculeuse et l'ostéo-arthrite du cou de pied droit.

1) Le rapport d'autopsie relate que la lésion tuberculeuse de l'articulation se trouve dans un stade évolutif plus avancé. que celle des poumons.

2) Le retentissement sur l'état général et l'aggravation des lésions pulmonaires paraissent consécutifs, du fait des données chronologiques, à l'évolution de la tuberculose du cou de pied.

3) La méningite tuberculeuse apparaît surtout au cours d'une tuberculose pulmonaire s'il survient une cause occasionnelle (grippe, traumatisme, tumeur blanche). L'ostéo-arthrite est parfaitement capable d'avoir joué ce rôle de cause occasionnelle.

4) Enfin, et surtout, la fréquence des méningites tuberculeuses est beaucoup plus grande au cours d'une tuberculose chirurgicale qu'à la suite d'une tuberculose pulmonaire.

Conclusions

Nous considérons que l'étude détaillée du cas d'expertise qui est soumis à notre appréciation, compte tenu, en particulier, des importantes constatations d'autopsie, nous permet

de conclure qu'une relation de cause à effet unit la méningite tuberculeuse à l'ostéo-arthrite du cou de pied et que de ce fait nous admettons que la mort est la conséquence indirecte de l'accident.

EXPERTISE MEDICO-LEGALE II

(Cas du Pr Simonin. Examen médico-légal de Lucie B..., 29 avril 1937)

Méningite tuberculeuse apparue trois mois après le traumatisme. Mort en trois semaines. Concordance de siège et de temps. Imputabilité totale.

Les éléments d'information dont nous disposons pour remplir la mission qui nous est confiée se composent des déclarations qui nous ont été faites par les parents de Lucie B..., ainsi que des renseignements cliniques contenus dans les certificats médicaux du Dr Muller, chirurgien à l'hôpital de Sarrebourg. Il ne nous a pas été possible de procéder à l'examen clinique de Lucie B..., puisque celle-ci est décédée le 26 janvier 1937, à l'hôpital de Sarrebourg.

L'accident qui se trouve à l'origine de cette affaire remonte au 4 octobre 1936.

Lucie B... aurait été violemment heurtée dans le dos par une motocyclette, puis projetée en avant à une distance de cinq mètres. Elle serait tombée sur la tête.

Ces différentes phases de l'accident ont occasionné :

1) Un violent traumatisme du dos qui a déchiré les vêtements. Par la suite, la fillette s'est plainte souvent à l'hôpital de douleurs dans le dos.

2) Une plaie du front de cinq centimètres environ, dont les bords ont dû être rapprochés par des agrafes.

3) Une fracture fermée des deux os de la jambe gauche.

La victime a été transportée aussitôt à l'hôpital de Sarrebourg. La fracture de la jambe gauche a été tout d'abord traitée pendant quatre semaines par extension continue à la broche de Kirchner, ensuite il a été nécessaire de placer un plâtre autour de la jambe gauche. La consolidation ne se produisant pas, un deuxième plâtre a dû être appliqué.

Après le nouvel an, l'état de la malade se complique. En effet, le mardi 5 janvier, la température s'élève brusquement à 41°. La malade se plaint de transpirations et surtout de très violents maux de tête.

On pense alors à la fièvre typhoïde, mais l'hemoculture reste négative.

Alors le diagnostic s'oriente vers la méningite tuberculeuse, cette affection est confirmée par la ponction lombaire et l'examen du liquide céphalo-rachidien effectué par le laboratoire de Metz.

Après une agonie très douloureuse, conforme à celle de la méningite tuberculeuse la jeune fille succombe le 26 janvier 1937, c'est-à-dire 17 semaines après son arrivée à l'hôpital. A ce moment, la fracture de la jambe n'était pas encore consolidée.

Les deux certificats établis par le Dr Muller et datés du 12 octobre 1936 et du 8 mars 1937, confirment la description des lésions et la cause de la mort par méningite tuberculeuse.

Discussion

Lucie B... était âgée de 14 ans. Pas d'antécédents. Jamais elle n'avait été malade, déclarent ses parents. En particulier, jamais elle ne toussait l'hiver. Elle ne serait jamais allée consulter un médecin. Elle était grande sur les photographies qui me sont présentées, elle paraît avoir eu une bonne constitution. Les époux B... ont un deuxième enfant, un fils, âgé de 17 ans, qui serait en excellente santé. Eux-mêmes n'auraient jamais été malades et paraissent également en bonne santé.

Il est incontestable que Lucie B... a été hospitalisée à Sarrebourg pour le traitement de la fracture de la jambe consécutive à l'accident. C'est au cours de ce traitement, alors que la consolidation de la double fracture n'était pas encore réalisée, qu'apparurent brusquement les symptômes de méningite tuberculeuse qui devaient emporter la malade en l'espace de trois semaines.

La question se pose de savoir si cette méningite tuberculeuse a été contractée à l'hôpital par contagion, ou bien si elle est apparue spontanément, ou bien encore si elle est la conséquence de l'accident du 4 octobre 1936.

La première hypothèse est à éliminer d'emblée, car on ne conçoit pas qu'en si peu de temps une contamination tuberculeuse dans une salle d'hôpital ait pu occasionner si rapidement une méningite tuberculeuse.

Pour pouvoir admettre une relation de cause à effet entre une méningite tuberculeuse et un traumatisme, un certain nombre de conditions médico-légales doivent se trouver réunies.

En ce qui concerne le traumatisme, il est nécessaire qu'il soit bien caractérisé et surtout propre, par sa nature, à déclencher la maladie. Or, nous constatons ici que la fillette a reçu non seulement un violent choc dans le dos, mais qu'elle a été projetée à une distance de cinq mètres, et qu'elle est tombée sur la tête, ainsi qu'en témoigne la blessure du front. Il y a donc incontestablement traumatisme de la colonne vertébrale et du crâne.

La concordance de siège entre le traumatisme et l'affection post-traumatique se trouve ainsi établie.

Pour ce qui est de l'enchaînement clinique nous avons signalés que les premiers signes de la méningite tuberculeuse sont apparus le 5 janvier, c'est-à-dire trois mois après l'accident, mais il faut remarquer que pendant cette période intercalaire, la fillette avait perdu l'appétit et elle avait maigri. En outre, le retard de la consolidation de la blessure indique assez qu'il existait un état morbide qui s'est révélé par la suite.

Il y a donc eu des signes prémonitoires de la méningite tuberculeuse.

La période intercalaire entre l'accident et le moment où le diagnostic de méningite tuberculeuse a pu être établi constitue un délai d'imputabilité cliniquement acceptable. Il y a lieu enfin de se demander si l'affection existait avant l'accident. Sur ce point les parents sont formels : ils affirment que la fillette se portait parfaitement bien et que rien ne laissait prévoir l'apparition ni d'une méningite tuberculeuse, ni d'une tuberculose pulmonaire.

Conclusions

Des faits et de la discussion qui précèdent, il résulte donc que l'accident du 4 octobre 1936 a donné lieu à des traumatismes importants qui ont porté au dos, à la tête, et ont occasionné une fracture des deux os de la jambe gauche.

Pendant la durée du traitement à l'hôpital de Sarrebourg est apparue une méningite tuberculeuse qui a déterminé la mort de la victime, le 26 janvier 1937.

Il existe une relation de cause à effet entre l'apparition de cette méningite tuberculeuse et l'accident du 4 octobre 1936, qui est donc responsable de la mort de Lucie B...

Du 4 octobre 1936 au 26 janvier 1937 l'invalidité de Lucie B... a été de cent pour cent (100 %).

EXPERTISE MEDICO-LEGALE III

(Cas de Zollinger, médecin expert du Centre de Aarau, Suisse), *Schweiz. Med. Woch.* 1926

Tuberculose pulmonaire ancienne méconnue. Traumatisme de la colonne et du crâne. Méningite tuberculeuse foudroyante. Concordance du siège et du temps. — Imputabilité.

Homme de 46 ans, mécanicien de locomotive. Aurait toujours été bien portant. A toujours assuré son service régulièrement.

Le 26 novembre 1924, il fait une chute violente du haut de sa locomotive. Il tombe sur le dos et se heurte la tête au sol. Le sujet se plaint de céphalées le 1er décembre. Il est porté malade. A partir de ce moment apparaissent des signes méningés. L'évolution de la maladie est rapide, mort le 17 décembre.

A l'autopsie on découvre une tuberculose pulmonaire avancée avec pachypleurite, adhérences pleurales extrêmement étendues des deux côtés, tuberculose fibro-caséeuse bilatérale dont les lésions les plus importantes siègent surtout aux deux sommets. Après avoir fait le bilan de ces lésions pleuro-pulmonaires, il est possible d'affirmer que cet homme, apparemment bien portant, était atteint de tuberculose pulmonaire depuis de longues années, et qu'il avait vraisemblablement surmonté des pleurésies répétées. D'après l'étendue et le caractère des perturbations anatomiques, il est possible de conclure que cette tuberculose aurait évolué vers la mort, même sans traumatisme.

Dans l'état où le défunt se trouvait, un traumatisme, même léger, aurait suffi pour déclencher une accélération de l'évolution progressive de la maladie. L'accident dont il a été la victime doit être considéré comme tel. La chute sur le dos aura été suffisante pour provoquer une dissémination des bacilles et leur irruption dans le courant sanguin, à partir des foyers sclérosés ; ces foyers entourés d'une coque fibreuse ayant perdu toute élasticité, ont été le siège de déchirures multiples provoquées par l'ébranlement de l'organisme au moment de l'accident. Les ruptures des adhérences et du foyer sous-jacents ont été à l'origine de la dissémination des bacilles et de l'éclosion de granulations de nouvelle formation, d'abord autour d'une caverne, puis sur les méninges. Le délai écoulé entre le traumatisme et l'apparition des signes

méningés parle ainsi en faveur de cette interprétation : en effet, très peu de jours ont suffi pour amener des signes d'abord légers, puis tout à fait nets, de méningite ayant rapidement évolué vers la mort, 21 jours après l'accident. Il y a donc une relation de cause à effet indirecte mais évidente entre l'accident et la mort de cet homme, c'est-à-dire que l'accident a frappé un homme qui était prédisposé à la méningite tuberculeuse. Il serait mort certainement de tuberculose dans un avenir plus ou moins rapproché, mais la méningite n'aurait jamais fait son apparition dans un délai aussi court sans ce malencontreux accident.

L'invalidité de cet homme a été reconnue.

EXPERTISE MEDICO-LEGALE IV

(Cas de Zollinger, *Schweiz. Med. Wochen.* 1926)

Tuberculose pulmonaire traitée. Ostéo-arthrite traumatique. Méningite tuberculeuse. Concordance du siège et du temps. Imputabilité.

Homme de 31 ans, menuisier de son état.

On note dans ses antécédents un grand-père mort de phtisie, une soeur vivante, porteuse d'adenopathies tuberculeuses trachéo-bronchiques. Cet homme n'aurait jamais été malade dans son enfance. Il y a quelques années, il se met à tousser, l'hiver surtout. Il a été soigné durant toute l'année 1924 pour tuberculose pulmonaire. Cette tuberculose ne semblait pas très évolutive puisque l'état général était resté satisfaisant au point que le malade s'était soumis à un traitement ambulant dans une polyclinique, tout en continuant son travail assez fatigant de menuisier.

Le 13 janvier 1925, il fait une chute dans un escalier, avec contusion du genou droit. Des phénomènes inflammatoires se développent au niveau de cette articulation, des douleurs apparaissent en même temps qu'une tuméfaction assez marquée. Cet état persiste pendant une quinzaine de jours, pour régresser assez rapidement. Mais à ce moment apparaît une légère température, de la fatigue, de l'anorexie, puis de la taux et une légère expectoration. Le malade commence à se sentir très fatigué, lorsqu'il est pris de céphalées à partir du 1er mars. Les céphalées, d'abord intermittentes, affectent bientôt un type continu, s'accompagnant d'une légère photophobie et de vomissements espacés.

L'anorexie et l'amaigrissement progressent, le médecin ap-

pelé constate un début de signes méningés, il craint la méningite qui, à partir de ce moment, évolue rapidement. La mort survient le 18 mars.

L'autopsie montre une méningite granulique généralisée forme basilaire ordinaire, les granulations étant groupées principalement au niveau du chiarme.

Le genou droit est le siège d'une arthrite séreuse de date récente.

Les lésions des poumons sont à un stade fibro-caséeux anciens, avec des petites cavernes occupant les sommets des deux poumons. Les plèvres sost épaissies, des adhérences étendues sont rompues au niveau des sommets et de la face postérieure des poumons. Pas de liquide. Toutes ces lésions anatomiques permettent de les reconstituer dans leur évolution et dans leur ordre chronologique. Tuberculose fibro-caséeuse ancienne, à évolution lente, arthrite tuberculeuse remontant à deux mois à peu près, méningite récente dont les granulations les plus anciennes indiquent un début qui remonte à cinq semaines.

Que le traumatisme ait été à l'origine, cette arthrite et tuberculose, que la méningite ait été la conséquence de cette deuxième localisation, ne peut être mis en doute. L'indemnité est accordée à cet homme.

EXPERTISE MEDICO-LEGALE V

(Cas de Zollinger, expert du centre d'Aarau, Suisse)

Tuberculose pulmonaire ancienne méconnue. Traumatisme thoracique suivi de généralisation miliaire avec localisation méningée. Imputabilité totale.

Il s'agit d'un ouvrier de 23 ans, qui était sur le point de faire le service militaire.

Pas d'antécédents tuberculeux, n'aurait jamais été malade.

Le 6 février 1926, il glisse et tombe en arrière sur le dos. Il se leva aussitôt et reprit son travail. A ce moment, suivant son expression, « les douleurs n'étaient pas bien fortes », mais elles augmentèrent bientôt d'intensité au point qu'il dût interrompre son travail le 8 février pour aller consulter un médecin. Il lui raconta qu'il était tombé en arrière et un peu sur le côté droit ; il désigna comme siège de la contusion un endroit situé au niveau du milieu de la dixième côte droite de la grandeur d'une largeur de main. Il n'existe pas de vomissements en ce moment, pas d'hematurie.

Le médecin constate une sensibilité très vive à la pression de la dixième vertèbre dorsale et de la première lombaire sans enflure notable. Il posa le diagnostic de contusion de la dixième côte et des muscles de la région lombaire droite, et admit une incapacité de travail d'une durée de trois semaines.

Le 25 mars, eût lieu une contre-expertise : l'homme se plaignait de douleurs vives dans l'intervalle de la colonne et de la dernière côte. Extérieurement rien de visible ni de palpable. Une radiographie pratiquée en ce moment ne montre pas de lésions des côtes ni de la colonne.

Le jugement porté conclut à la guérison de l'homme par manque de preuve objective.

Mais l'ouvrier ne reprit pas son travail à cause de douleurs dorsales persistantes.

Le 9 avril, nouvel examen médical par le Dr W... Ce praticien constate un fort amaigrissement avec mauvais état général et diminution des mouvements de flexion et rotation de la colonne vertébrale. Une radiographie ne montre pas de fracture, pas de gibosité.

La conclusion en ce moment est la suivante : « le cas n'est pas éclairci, on est frappé par le grand amaigrissement du sujet, son état général déficient. D'autre part, l'accident ne semble pas avoir été très intense. Il semble exister un facteur nerveux important. Hospitalisation du sujet.

Le 5 mai, il est considéré comme guéri et susceptible de reprendre son travail, malgré la persistance d'un état général précaire.

Le 29 mai, le médecin est appelé à nouveau et trouve l'homme étendu sans connaissance dans son lit. Existence de signes méningés.

Le médecin pose le diagnostic de méningite tuberculeuse.

Evolution rapide. Mort le 1er juin.

Autopsie : Les méninges sont dépolies, oedematiées au niveau de la partie basale, des nombreuses granulations le long des fourches silviennes. Oedème généralisé du cerveau, qui est très mou, avec dilatation des ventricules remplies d'un liquide trouble opalescent. Des nombreuses granulations sont disséminées le long des trajets des vaisseaux. Des adhérences nombreuses au niveau de la partie moyenne et inférieure du poumon gauche. Le sommet du poumon droit renferme des cavernes fibro-caséifiées. Dans le reste du poumon des

nombreuses et récentes granulations sont disséminées. Les ganglions trachéo-bronchiques sont sclérosés. Des modules de caséification sont découvertes dans la rate et le foie. Pas de lésion de squelette.

Diagnostic : Méningite tuberculeuse provenant d'une tuberculose chronique du sommet droit avec dissémination milliaire dans le poumon, le foie et la rate.

L'expert anatomo-pathologiste déclara que la tuberculose du sommet droit remontait à plus de quatre mois. La tuberculose milliaire était plus récente, et la méningite remontait à quinze jours. Le bilan des lésions lui fit affirmer qu'il y aurait eu mort dans un délai assez rapproché, même sans traumatisme. Qu'il n'était pas prouvé que la dissémination miliaire fut la conséquence du traumatisme, mais qu'il n'était pas possible toutefois d'écarter cette hypothèse.

L'assurance paya une indemnité totale.

Nous pensons que le traumatisme a eu pour conséquence de léser la tuberculose pulmonaire de cet homme de façon telle qu'il en est résulté une dissémination miliaire généralisée, suivie de méningite.

CONCLUSIONS

L'étude clinique et médico-légale de dix-huit cas de méningite tuberculeuse post-traumatique paraît démontrer que le traumatisme peut localiser l'infection tuberculeuse sur les méninges, soit par aggravation d'une tuberculose pré-existante, soit par réveil d'une tuberculose latente chez un sujet jouissant de toutes les apparences d'une bonne santé.

L'inoculation directe post-traumatique est un fait rarissime.

Au point de vue médico-légal, sept conditions nous paraissent devoir être réunies pour démontrer qu'il existe un lien étiologique entre le traumatisme et la méningite tuberculeuse.

1° *Nature du traumatisme.* — Le traumatisme doit être capable de provoquer des lésions macroscopiques ou microscopiques des méninges favorisant l'éclosion d'une granulie tuberculeuse.

2° *Nature de la maladie.* — La méningite tuberculeuse post-traumatique est une éventualité admissible, démontrée cliniquement et expérimentalement.

3° *Concordance de siège.* — Le traumatisme doit avoir atteint soit le foyer primitif (thorax, abdomen, articulations), soit le crâne et la colonne vertébrale, soit le foyer primitif et le crâne.

4° *Enchaînement anatomo-clinique.* — Il est nécessaire que le début des signes méningés soit relié au traumatisme par une série de signes de transition, qui réalisent par leur jalonnement un enchaînement anatomo-clinique suffisant pour la constitution de l'affection.

5° *Délai de l'imputabilité.* — La méningite immédiate apparaissant entre la première et quatrième semaine après l'accident, ne prête pas à discussion. Pour la méningite tardive, apparaissant quelques mois plus tard, l'enchaînement anatomo-clinique doit être discuté et prouvé avec précision.

6° *La méningite n'existait pas avant l'accident.* — Cette

condition est nécessaire pour éliminer les faits de coïncidence. On se basera sur le délai d'incubation, sur les antécédents pathologiques, sur les recherches de clinique et de laboratoire effectuées le plus près possible de l'accident, sur le bilan anatomo-pathologique.

7° *Dommage direct.* — Il ne doit pas exister entre le traumatisme et la méningite une interposition d'une cause postérieure et étrangère à l'accident (surinfection). Lorsque la maladie intercurrente est de nature tuberculeuse, le rattachement de la méningite demande à être discuté avec grand soin.

Strasbourg, le 22 Juin 1938

Vu, le Doyen de la Faculté :

ANDRÉ FORSTER.

Vu, le Président de thèse :

C. SIMONIN.

Vu et permis d'imprimer

Strasbourg, le 23 Juin 1938

Le Recteur de l'Académie,
Président du Conseil de l'Université :
J. DRESCH.

BIBLIOGRAPHIE

1. ATTILIO (A.). — Trauma meningite tuberculare. (*Roma* 1907.
2. BARABAS. — Budapest arv. vjsag. (1921).
3. BORELLA. — Traumatisme meningite cérébrale tuberculare, relazione di perizia medico-legale. (*Gazz. méd. lomb.* Milano 1909, XVIII, 137-140).
4. BROWN. — A case of traumatic tuberculous meningitis. *Lancet Londres* 1899, II, 1364).
5. D'ARRICO. — Trauma e miningite tubercolare. (*Riforma Medic.* 44 : 1206-1208, Septembre 17-1928).
6. DE LILLE (A.). — Méningite tuberculeuse après pneumothorax artificiel. (*Bulletin Société Méd. Hôp.* 1922, p. 618).
7. DEITZ. — Die Meningitis tuberculosa. (*Bonn* 1931).
8. CHAVIGNY (P.). — Tuberculose et tuberculeux. (*Annales d'hygiène et de méd. légale* 1921).
9. COHN (S.). — Meningitis tuberculosa traumatica. (*Deutsche med. Wochenschrift* 1907).
10. DALCHE. — Aménorhée post-traumatique. (*Gazette des Hôpitaux* 1920, N° 60).
11. DERVILLEE. — Tuberculose et traumatisme. (*La science médicale pratique,* mars 1932).
12. DUVOIR. — Tuberculose et traumatisme. (*Bulletin médical,* mars 1931).
13. ELBEN. — Traumatische tuberculose Basilarmeningitis. (*Med. Cor. Bl. d. Wurttemberg* artzl. Ver. Stuttg. 1899, IXIX, 613).
14. EHRLICH (M.). — Contribution à l'étude de la méningite tuberculeuse. (*Revue française de Pedriatrie* 1929, N° 54).
15. FEER. — Lehrbuch der Kinderheilkunde. (*Iéna* 1925).
16. FISCHER. — Uuber Meningitis tuberculosa. (*Münch. med. Wochenschrift* 1930).
17. FLETSCH (T.). — Neuere Gesichtspunkte zur Frage des Zusammenhanges zwischen Trauma und Tuberculose (*Med. Klinik* J. 19. 1923).
18. Franck C. NEFF. — Meningitis tuberculosa. (*Alt's Pediatrics Philadelphia* 1921).
19. KOCH (Konrad). — Zur Frage der Heilbarkeit der Tuberculosis meningitis, zugleich ein Beitrag zur traumatischen Entstelhung. (*Münch. Med. Woch.* Jg. 72, Nr. 20, 1925).
20. LANDOIS. — Meningitis tuberculose. (*Deutsche Med. Woch.* 1907).

21. ZESAGE (X. A.). — La méningite tuberculeuse de l'enfant. (*Masson éditeurs* 1919).
22. LINDBERG. — Die Bedeutung des Trauma bei der Entstehung der Meningitis Tuberculosa. (*Deutsche Zeitschrift für gericht. Medizin* 1923).
23. LUCINESCU et FALCOIANU. — Pneumatocèle intra-crânien avec report de cas, dû à une balle de fusil dans la tête et terminé par une méningite tuberculeuse. (*Lyon Chir.* 31 : 439-447, juillet-août 1934).
24. LUMIERE (A.). — Tuberculose. contagion, hérédité. (*Lyon* 1931).
25. MARTINO (Z.). — Meningite tubercolare (concausa il trauma). (*Riv. Méd.* 35-37, March 1927).
26. MASSARY. — Meningitis Tuberculosa bei cerebralen Solitärtuberkel. (*Revue de Neurologie* 1929-36 I).
27. MOSNY (M. E.). — Le traumatisme et la tuberculose. (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris,* Juin 1916).
28. MUNCK (W.). — Two caser of traumatic tuberculous meningitis. (*Ugesk. f. Laeger* 96 : 9-10 Jan. 4-1934).
29. OCHSENIUS. — Ein Frühsymptom der Meningitis Tuberculosa. (*Deutsche Med. Woch.* 1929, p. 224).
30. OPPENHEIM (H.). — Lehrbuch der Nervenkrankheiten. (*Leipzig* Bd. II 1908-1923).
31. OROSZ. — Meningitis Tuberculosa. (*Klin. Woch.* 1932, page 1600).
32. OTTOW (Marga). — Trauma und Meningitis Tuberculosa. (*Deut. Med. Woch.* 1930, Bd. II).
33. PFEIFFER. — Psychose bei Gehirnkrankungen Meningitis Tuberculosa. (*Handbuch der Geisteskrankheiten von Bumke Teil* III).
34. RANKE. — Beiträge zur Meningitis Tuberculosa. (*Nessel* 1908, Bd. II).
35. ROBLES. — Recherches anatomiques sur les causes probables de l'affinité particulière de la tuberculose de l'enfant à se localiser sur les méninges. (*Revue de Phtisiologie* 1930, p. 606).
36. SALGE et MENDELSSOHN. — Pfaundler u. Schlossmann. (*Handbuch der Kinderheilkunde. Leipzig* 1925, p. 598).
37. SIMONIN (C.). — Les bases médico-légales de la neurologie traumatique. (*Revue de Médecine,* déc. 1937).
38. SIMONETTI. — Hemiplégie bei Hirntuberkeln und meningitis Tuberculosa. (*Clin. Igiene* 1928, n. 51).
39. SCHULTZE (F.). — Tuberculose Meningitis nach Einwirkung stumpfer Gewalt. (*Münch. Med. Woch.* 1926, p.48).
40. STERN (R.). — Ueber traumatische Enstehung innerer Krankheiten. (*Iéna* 1930).
41. TERPLAN. — Zur Traumatischen Tuberkulose. (*Zeitschrift für Tuberkulose* 1924, p. 44).
42. TSCHMANKE. — Soc. Med. de Magdebourg. (*Klin. Woch.* 1923, p. 472).
43. ZOLLINGER. — Meningitis Tuberkulosa und Trauma. (*Schweiz. Med. Woch.* 1926, Jg. 56, N° 50).

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 7

I. — *Notions générales et observations cliniques* 9

II. — *Données pathogéniques et anatomiques* 18

III. — *L'expertise médico-légale en matière de méningite tbc. post-traumatique* 22

IV. — *Applications jurisprudentielles* 31

V. — *Expertises médico-légales* 32

CONCLUSIONS 43

BIBLIOGRAPHIE 45